6 29

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

269 N°.....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

YVONNE MERCIER

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 16 Mai 1902, à Beauregard-l'Evêque (Puy-de-Dôme)

L'Hématologie des Hérédo-Syphilitiques

Président de Thèse : M. le Professeur COUVELAIRE.

PARIS
MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR
13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1928

609

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N°.....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

YVONNE MERCIER

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 16 Mai 1902, à Beauregard-l'Evêque (Puy de-Dôme)

L'Hématologie des Hérédo-Syphilitiques

Président de Thèse : M. le Professeur COUVELAIRE

PARIS
MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR
13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1928

I. — PROFESSEURS

Le Doyen ..... M. ROGER

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LŒPER.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU. COUVELAIRE. JEANNIN.
Clinique gynécologie	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Neurologie et Psychiâtrie	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie chirurgicale	BASSET.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Physiologie	BINET.
Chimie biologique	BLANCHETIÈRE.
Pathologie chirurgicale	BROCQ.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CHABROL.
Histologie	CHAMPY.
Pathologie médicale	CHIRAY.
Pathologie médicale	CLERC.
Hygiène	DEBRE.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Médecine légale	DUVOIR.
Obstétrique	ÉCALLE.
Pathologie médicale	FIESSINGER.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.
Pathologie médicale	HARVIER.
Urologie	HEITZ-BOYER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Parasitologie	JOYEUX.
Chimie biologique	LABBÉ (Henri).
Pathologie chirurgicale	LARDENOIS.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Obstétrique	LÉVY-SOLAL.
Pathologie mentale	LHERMITTE.
Pathologie médicale	LIAN.
Pathologie chirurgicale	MATHIEU.
Obstétrique	METZGER.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Bactériologie	PHILIBERT.
Pathologie chirurgicale	QUÉNU.
Physiologie	RICHET Fils.
Dermatologie et syphiligraphie	SÉZARY.
Pathologie médicale	VALLERY-RADOT. (Pasteur)
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophtalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pathologie médicale	GOUGEROT.
Obstétrique	DEMELIN.
Obstétrique	LEQUEUX.
Obstétrique	GUENIOT.
Histologie	RETTERER.
Pathologie médicale	TANON.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	ALGLAVE.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique médicale	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique obstétricale	LE LORIER.
Clinique médicale infantile	LEREBOULLET.
Clinique médicale	LÉRI.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique médicale	VILLARET.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrégé.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDOUX-LEBARD.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

Faible témoignage de ma reconnaissance et de mon affection.

A MA GRAND'MÈRE

Meis et Amicis

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

Professeur de Clinique Obstétricale de la Faculté de Médecine de Paris

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

A MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE CLERMONT-FERRAND

MESSIEURS LES PROFESSEURS :

BILLARD, BUY, MAURIN, PIOLLET.

A MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE PARIS

— Stage —

M. le Professeur COUVELAIRE

M. le Professeur VAQUEZ

M. le Docteur AVIRAGNET

M. le Professseur TEISSIER

— Externat —

M. le Professeur J.-L. FAURE

M. le Docteur LESAGE

Médecin de l'Hôpital Hérold

A MONSIEUR LE DOCTEUR GOUGEROT

Qui m'a inspiré ce travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN MEYER

Qui a bien voulu me fournir quelques observations.

Introduction

La syphilis est si répandue et l'hérédo-syphilis si souvent soupçonnée que l'on tend à lui rattacher bien des états pathologiques mal déterminés.

Beaucoup de médecins tendent à lui attribuer, *à priori*, la responsabilité d'accidents qui ne font pas leur preuve. Cependant, cette tendance paraît moins marquée, dans la pédiatrie, où l'on incline plutôt à voir, dans un organisme en voie de développement, une grande sensibilité à tout agent pathogène. La fréquence de l'hérédo-sphilis est bien reconnue, mais, de par cette fréquence même, la syphilis devient une cause si banale, qu'on ne peut tout lui rattacher. Il faut une preuve de la nature syphilitique de la lésion.

Les preuves sont de deux ordres :

Les unes sont d'ordre familial, ce sont : soit des aveux de la part des parents, soit la présence chez ces derniers, d'accidents constituant la signature de la syphilis.

Les autres concernent les enfants eux-mêmes. Ce sont : soit des signes de certitude, soit au moins un fais-

ceaude signes de présomption obtenus par l'examen de l'enfant, ou d'après son histoire.

Mais, en l'absence de ces preuves, l'hérédo-syphilis peut rester méconnue pour se révéler plus tard par des accidents plus ou moins bruyants : tout médecin a vu une kératite hédo-syphilitique survenant à l'âge de 20 ans chez un sujet sans histoire pathologique et sans stigmates : son origine est reconnue parce que les ophtalmologistes ont longtemps insisté sur l'étiologie syphilitique de cet accident. Mais, d'autres manifestations hérédo-syphilitiques moins connues peuvent se produire et ne pas être rattachées à leur véritable origine.

Ces discussions soulignent l'intérêt des méthodes biologiques susceptibles d'apporter de nouvelles données. Sans grand intérêt lorsqu'il existe une manifestation clinique évidente, ces données ont une grande valeur pendant les phases de latence de la syphilis.

1° En l'absence d etoute syphilis connue, elles permettent un diagnostic ou tout au moins jettent l'alarme.

2° En l'absence d'accidents cliniques actuels, elles apportent la preuve d'une anomalie humorale permettant d esuspecter une évolution cachée.

Dans ce but on s'adresse habituellement au sang et dans certains cas au liquidecéphalo-rachidien. L'examen du sang donne des renseignements sur :

a) les réactions sérologiques (Bordet-Wassermann) ;

b) l'hématologie.

a) Le Wassermann. — On connaît l'importance d'un Wassermann positif au point de vue du diagnostic de la syphilis, mais ce fait est relativement rare en syphilis héréditaire On ne le voit que chez des nourrissons atteints de syphilis cutanéo-muqueuse ou dans quelques cas de lésions nerveuses de la seconde enfance. Dans l'ensemble on trouve presque toujours un Wassermann négatif même avec des troubles généraux et des dystrophies accusées.

Il était donc intéressant, dans ces cas, si fréquents, de syphilis héréditaire avec Wassermann négatif, de chercher un moyen de contrôle de nature différente. On s'est adressé, dans ce but, à l'hématologie. C'est de cet examen que nous nous occuperons dans ce travail.

b) Classiquement ; l'examen hématologique comporte l'étude : des globules rouges, de l'hémoglobine et des globules blancs.

Dans ces dernières années, cette étude a été l'objet de nombreux travaux, en particulier de ceux de Leredde (5), dont nous verrons plus loin les résultats et les discussions.

Nous ajouterons à cette étude de l'hématologie quelques recherches récentes qui ne sont pas encore au point

mais dont on peut, avec intérêt, dresser le bilan. Ces recherches portent sur :

— la sédimentation des hématies,

— la coagulation et le temps de saignement,

— les groupes sanguins.

CHAPITRE PREMIER

Globules rouges et Globules blancs

La facilité avec laquelle on peut pratiquer un examen hématologique, donne à cette recherche un intérêt pratique. Le traumatisme minime qu'implique cette étude — une piqûre au bout du doigt — la fait accepter facilement par les malades.

L'examen hématologique, chez un hérédo-syphilitique, fournit des données numériques qui, en l'absence de signe sérologiques, peuvent être d'une aide précieuse. La lecture des chiffres obtenus, permet, non seulement d'aider au diagnostic, mais encore, par des examens pratiqués à plusieurs reprises, de suivre la marche de l'amélioration au cours du traitement.

I. — HISTORIQUE

On a étudié la formule sanguine des hérédo-syphilitiques, dans les différentes anémies, depuis l'anémie simple jusqu'à l'anémie pseudo-leucémique.

Laissant de côté les altérations sanguines qu'on peut

observer dans les anémies graves, nous nous occuperons seulement de celles qu'on trouve chez des hérédo-syphilitiques ayant une anémie légère, et nous verrons les altérations de la formule leucocytaire chez les hérédo-syphilitique exempts d'anémie.

En 1902, Sabrazès et Mathis (10), rapportent une observation de syphilis héréditaire montrant une diminution du taux de l'hémoglobine et du nombre de globules rouges et une légère polynucléose.

En 1904, Bezançon et Labbé (2) notent la fréquence de l'anémie et la constance de l'hyperleucocytose (12.000 à 24.000), au cours de la syphilis héréditaire.

Vernet (1904) (13) trouve une mononucléose constante.

En 1906, de Vicarüs (14) observe une hyperleucocytose avec un taux élevé de mononucléaires.

Minet en 1910 (8) observe des altérations hématologiques chez des hérédo-syphilitiques de tout âge et note, contrairement aux autres auteurs, une hyperglobulie rouge habituelle (5 à 6 millions de globules rouges). Pour lui, l'hyperleucocytose, constante, porterait sur les polynucléaires, chez l'enfant de moins de 12 ans et sur les mononucléaires, au-dessus de 12 ans.

Sevestre (1912) (11) note une diminution des globules rouges dans la majorité des cas, avec baisse du taux de l'hémoglobine au dessous de 80 p. 100, et une augmenta-

tion de la valeur globulaire. Comme altération de la formule leucocytaire, il trouve une mononucléose avec prédominance des lymphocytes et présence, presque constante, d'hématies nucléées et de myélocytes. Il fait remarquer que, chez les enfants de moins de 5 mois, la présence d'hématies nucléées n'a de valeur que s'il en existe un nombre important et si on constate une hypoglobulie rouge.

Cette étude, un peu délaissée, fut reprise par Leredde (5) qui exposa ses recherches dans une série de travaux à partir de 1922.

Des recherches de Leredde, il ressort que :

1° L'hypoglobulie serait fréquente, s'abaissant parfois au-dessous de 3 et même de 2 millions de globules rouges.

2° Le taux de l'hémoglobine serait abaissé au-dessous de la normale.

3° La leucocytose, fréquente chez l'enfant, où elle peut dépasser 10.000 globules blancs, serait rare chez l'adulte. La mononucléose serait constante.

4° On trouverait assez fréquemment des cellules anormales, myélocytes éosinophiles, métamyélocytes.

Leredde (5) considère ces altérations, isolées ou réunies, comme un signe de présomption de syphilis héréditaire, présomption qui peut prendre un caractère de certitude, si la syphilis des parents est démontrée, ou si

on rencontre des altérations analogues chez des frères et sœurs, indemnes de tuberculose.

L'action du traitement d'épreuve confirmerait l'origine syphilitique des altérations sanguines observées.

Ces opinions admises, par certains (Devraigne (3)), furent discutées par d'autres à la Conférence de la Syphilis héréditaire. En particulier MM. Lesné et Boutelier (7) pensent que les causes de variations de la formule sanguine sont trop fréquentes chez le nourrisson pour attribuer une telle valeur à ces altérations.

Dans ces toutes dernières années, d'autres auteurs se sont occupés de cette question (Zanca (15), Nicolas et Gaté (9). Pour eux aussi, la formule sanguine des hérédo-syphilitiques serait caractérisée par une mononucléose.

*
* *

La controverse que nous rélatons a été aiguisée par l'imprécision de nos connaissances sur l'hématologie de la première enfance. En effet, les numérations donnent chez le nourrisson bien portant des résultats assez divers pour faire discuter les frontières des faits pathologiques.

Il est donc nécessaire d'étudier, d'abord, la formule sanguine du nourrisson normal.

II. — FORMULE SANGUINE CHEZ LE NOURRISSON NORMAL

Cette formule est bien différente chez le nourrisson de ce qu'elle est chez l'adulte.

Chez le nouveau-né, on trouve une hyperglobulie rouge et blanche qui diminue jusque vers le 4e mois.

Dans la première enfance, le nombre de globules rouges serait de 4 millions à 4.500.000. (Sevestre) (11) et le taux de l'hémoglobine varierait de 75 à 85 p. 100. (Tixier (12) Sevestre (11). Sevestre donne une valeur globulaire oscillant entre 0,85 et 1,05.

Le nombre de leucocytes serait en moyenne de 9 à 10.000 par mm de sang (Lesné et Binet (6) Tixier (12). Comme formule leucocytaire Sevestre adopte la formule :

Polynucléaires neutrophiles.....	42 à 44
Polynucléaires éosinophiles	1 à 3
Mononucléaires	55

formule confirmée par les travaux de Hallez (4), Tixier (12), Lesné et Binet (6) Zanca (15).

Il faut donc retenir que chez le jeune enfant, on trouve :

Un peu moins d'hématies que chez l'adulte.

Un peu moins d'hémoglobine.

Un peu moins de polynucléaires.

Un peu plus de monoculéaires.

Mais il ne faut pas oublier que cette formule peut subir des variations fréquentes.

On observe, sous l'influence de la digestion une hyperleucocytose (Lesné) (6 et 7). Cette hyperleucocytose porterait sur les polpnucléaires (Leredde) (5) (conférence de la syphilis héréditaire 1925). Le nourrisson n'étant jamais à jeun, il faut donc toujours se méfier de la leucocytose digestive et ne tenir compte que de grands écarts avec la normale.

Les petites infections, les infections rhino-pharyngées, si fréquentes dans la première enfance peuvent donner lieu dans leur phase aiguë à une polynucléose et pendant la convalescence à une mononucléose parfois assez élevée (60 à 65 %).

Dans la tuberculose latente on observerait une lymphocytose.

Il faut donc tenir compte de toutes ces causes dans les examens hématologiques.

III. — HÉMATIES ET LEUCOCYTES CHEZ LES HÉRÉDO-SYPHILITIQUES

Nous avons vu les résultats trouvés par les différents auteurs qui se sont occupés de l'hématologie des hérédo-

syphilitiques. Rappelons qu'on admet, comme altérations les plus habituelles de la formule sanguine chez les hérédo-spécifiques : l'hypochromie, l'hypoglobulie, la leucocytose, la monocytose et la présence fréquente d'hématies nucléées et de myélocytes.

Nous exposons ici quelques observations inédites prises chez des enfants nés de parents syphilitiques, mais dont quelques-uns ne présentent aucun signe clinique de syphilis héréditaire, réalisant le tableau de ce qu'on a appelé l'hérédo-syphilis larvée.

OBSERVATION N° 1

(*Communiquée par le Dr Jean Meyer*)

V... Charles, né le 3 avril 1923, est amené en consultation le 20 juin 1923 pour savoir s'il doit être traité parce que ses parents sont syphilitiques.

Le père est hérédo-syphilitique (sa mère a eu 3 fausses-couches et 2 mort-nés). Il est bien portant, ne présente pas de signes d'hérédo-syphilis apparents. Son Wassermann est négatif.

La mère est aussi hérédo-syphilitique — son père est mort d'aortite syphilitique. — Elle a eu une première grossesse terminée à 7 mois par l'expulsion d'un fœtus mort-macéré. Elle a un Wassermann positif et elle a été traitée avant et pendant ses deux dernières grossesses.

L'enfant est né à terme, pesant 3.200 grammes et ne présen-

tant rien d'anormal. Il a été nourri au lait de vache et n'a jamais présenté de troubles digestifs.

A l'examen on trouve un enfant de 3 mois d'aspect normal, bien développé, pesant 5.600 grammes. Il ne présente ni dystrophies, ni splénomégalie, ni gros foie, ni éruptions, ni aucun autre signe d'hérédo-syphilis.

Numération globulaire :

Globules rouges	5.200.000
Globules blancs	10.000
Hémoglobine	100 %

Formule leucocytaire (établie sur 300 éléments) :

Polynucléaires neutrophiles	36
Polynucléaires éosinophiles	4
Lymphocytes	12
Moyens mononucléaires	45
Grands mononucléaires	3

L'enfant reçoit 10 frictions mercurielles de 0 gr. 02. Il est revu le 20 novembre 1923, à 8 mois. Il pèse 9 kilogs, se porte bien. L'examen du sang donne à cette date :

Numération globulaire :

Globules rouges	4.300.000
Globules blancs	7.000
Hémoglobine	85 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	24
Polynucléaires éosinophiles	4
Lymphocytes	11
Moyens mononucléaires	45
Grands mononucléaires	14

L'enfant est mis au sulfarsénol. Il reçoit 1 gr. 21 de sulfar en 11 piqûres, puis 8 piqûres de Quinby de 1 cm³.

En octobre 1924, l'examen hématologique donne :

Numération globulaire :

Globules rouges	4.800.000
Globules blancs	4.500
Hémoglobine	95 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	28
Polynucléaires éosinophiles	26
Mononucléaires	46

A l'examen des selles on ne trouve pas d'œufs de parasites pouvant expliquer cette éosinophilie.

L'examen du sang fait le 20 janvier 1926, après une nouvelle série de sulfar, donne :

Numération globulaire :

Globules rouges	5.000.000
Globules blancs	7.000
Hémoglobine	95 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	40
Polynucléaires éosinophiles	8
Lymphocytes	7
Mononucléaires	45

OBSERVATION N° 2

(Communiquée par le Dr Jean Meyer)

V... Irène, née le 15 mai 1924 sœur de V... Charles, est un bel enfant de 3 mois née à terme, pesant 3.300 gr. à la naissance.

Elle pèse actuellement 5.200 gr. Elle est nourrie au lait de vache, n'a aucun trouble digestif. A l'examen on ne trouve ni stigmates, ni signes cliniques de maladie. Le foie est normal, la rate n'est pas perceptible. Il n'y a pas de craniotabes. L'examen hématologique fait le 20 août 1924 donne :

Numération globulaire :

Globules rouges	5.500.000
Globules blancs	12.000
Hémoglobine	75 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	32
Polynucléaires éosinophiles	2
Lymphocytes	30
Moyens mononucléaires	30
Grands mononucléaires	6

L'enfant est revue le 28 octobre 1924. On a alors la formule :

Numération globulaire :

Globules rouges	5.400.000
Globules blancs	7.000
Hémoglobine	70 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	28
Polynucléaires éosinophiles	11
Lymphocytes	24
Moyens mononucléaires	21
Grands mononucléaires	5
Polynucléaires basophiles	1

A l'examen des selles on ne trouve pas d'œufs de parasites.

L'examen refait le 20 janvier 1925 donne :

Numération globulaire :	
Globules rouges	5.000.000
Globules blancs	7.000
Hémoglobine	85 %
Formule leucocytaire :	
Polynucléaires neutrophiles	30
Polynucléaires éosinophiles	6
Lymphocytes	15
Moyens mononucléaires	46
Grands mononucléaires	3

OBSERVATION N° 3

(Communiquée par le Dr Jean Meyer)

B... Lucien, né le 14 mars 1915, vient consulter le 12 octobre 1927 pour de la céphalée.

Le père avoue avoir acquis la syphilis 8 ans avant son mariage. Il a été traité. Actuellement, il ne présente pas d'accidents.

La mère est bien portante. Elle n'a pas eu d'autre enfant, ni de fausses couches. Elle n'a jamais été traitée.

L'enfant est né à terme et pesait 3.300 gr. à sa naissance. Il a été nourri au sein. Il a eu sa première dent à 7 mois et a commencé à marcher à 16 mois. Actuellement, c'est un enfant de 12 ans, bien développé, pesant 35 kilos. Il digère bien, mais il se plaint de céphalée et présente un déficit intellectuel manifeste. A l'examen on le trouve un peu pâle, mais il ne présente aucune dystrophie. Les réflexes sont normaux. Il n'a pas de gros foie,

ni de grosse rate. On ne trouve rien d'anormal à l'auscultation du cœur et des poumons. Le Wassermann est négatif.

Numération globulaire :

Globules rouges	5.000.000
Globules blancs	9.000
Hémoglobine	75 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	28
Polynucléaires éosinophiles	2
Lymphocytes	29
Moyens mononucléaires	36
Grands mononucléaires	5

L'enfant est revu après avoir reçu une série de sulfar.

Numération globulaire :

Globules rouges	5.100.000
Globules blancs	8.500
Hémoglobine	80 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	44
Polynucléaires éosinophiles	1
Lymphocytes	23
Moyens mononucléaires	21
Grands mononucléaires	8

OBSERVATION N° 4

(Communiquée par le Dr Jean Meyer)

R... Georges, né le 4 février 1925, est amené le 25 août 1925, pour troubles digestifs.

Le grand-père maternel est soigné pour une aortite syphilitique.

La mère est hérédo-syphilitique. Elle n'a pas eu de fausses-couches ni d'autre grossesse. Pendant sa grossesse elle a été traitée par le sulfar à petites doses. Son Wassermann est négatif.

Le père est bien portant. On ne retrouve pas chez lui de traces de syphilis.

L'enfant est né à terme, pesant 3.200 gr. Il est nourri au lait de vache. Depuis une quinzaine de jours, il a des régurgitations, quelques vomissements, de la constipation. Son poids reste stationnaire. Il pèse 7.200 gr. A l'examen, on trouve un enfant de 7 mois, pâle, aux chairs molles. Le ventre est un peu gros, le foie déborde légèrement les fausses-côtes, la rate est percutable. On ne trouve pas de dystrophies. On fait le diagnostic de dyspepsie du lait de vache.

Numération globulaire :

Globules rouges	4.500.000
Globules blancs	10.000
Hémoglobine	85 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	21
Polynucléaires éosinophiles	3
Lymphocytes	23
Moyens mononucléaires	48
Grands mononucléaires	5

OBSERVATION N° 5

(Communiquée par le Dr Girand)

D... Roger, né le 13 janvier 1928, est envoyé par une consultation de nourrissons pour ulcérations anales.

Le père est syphilitique. Il a un Wassermann positif.

La mère a eu une première grossesse terminée par une fausse-couche spontanée de 3 mois. Elle a eu une seconde grossesse terminée à terme par la naissance d'un garçon (le consultant). Son Wassermann est partiellement positif.

L'enfant est né à terme par le siège, il pesait 3.250 gr. Il est élevé au sein. Actuellement, c'est un enfant de 3 mois pesant 4.000 gr. Depuis 1 mois, il présente au niveau de l'anus, sur la face postérieure des cuisses et sur les bourses, des ulcérations arrondies, infiltrées à contour circiné. Il a du coryza. Le foie déborde les fausses-côtes d'un travers de doigt, la rate est percutable. On trouve une adénite inguinale bilatérale. Le Wassermann est positif. On fait l'examen du sang.

Numération globulaire :

Globules rouges	3.000.000
Globules blancs	11.000
Hémoglobine	75 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	35
Polynucléaires éosinophiles	2
Lymphocytes	46
Moyens mononucléaires	9
Grands mononucléaires	7
Polynucléaires basophiles	1

L'enfant a été mis au traitement par le sulfar.

OBSERVATION N° 6

(Comuuniquée par M. Martineau)

B... Geneviève, née le 12 juin 1917, vient consulter pour céphalée.

Le père est mort syphilitique.

La mère est anémique. Elle n'a pas d'accidents docaux de syphilis. Elle n'a pas eu de fausse-couche ni d'autre grossesse. Son Wassermann est positif. Elle a un taux d'hémoglobine de 75 % au Tallquist.

L'enfant est une fillette de 10 ans pesant 27 kilos toute habillée. Elle est née à terme, pesant 3.300 gr. à sa naissance. Elle a été élevée au sein. Elle a eu la rougeole à 5 ans. Elle se plaint de céphalée. Elle a peu d'appétit, ne digère pas bien. A l'examen ou trouve une enfant un peu pâle, assez bien développée, ne présentant pas de dystrophies ni de stigmates apparents de syphilis héréditaire. Sa rate n'est pas grosse. A l'auscultation on ne trouve rien d'anormal ni au cœur ni aux poumons. Le Wassermann est positif. L'examen hématologique fait le 3 novembre 1927 donne :

Numération globulaire :

Globules rouges	4.600.000
Globules blancs	5.400
Hémoglobine	50 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	59
Polynucléaires éosinophiles	2
Mononucléaires	36
Formes de transition	3

OBSERVATION N° 7

(Communiquée par M. Martineau)

C... Jacques, né le 18 avril 1927, est amené à la consultation pour de la pâleur, le 20 mars 1928.

Le père et la mère sont syphilitiques. La mère n'a pas eu de fausse-couche ni d'autre grossesse. Son Wassermann est positif.

L'enfant est né à terme pesant 3.400 gr. Il a été nourri au sein. C'est un enfant un peu pâle, sans dystrophies. Il a 11 mois et pèse 8 kg. 500. Il ne présente pas d'éruption, mais il a un gros foie et une rate perceptible à la palpation. Son Wassermann est positif.

Numération globulaire :	
Globules rouges	4.240.000
Globules blancs	12.600
Hémoglobine	70 %
Formule leucocytaire :	
Polynucléaires neutrophiles	22
Polynucléaires éosinophiles	2
Lymphocytes	5
Mononucléaires	69
Formes de transition	2

On voit à la lecture des formules sanguines de ces observations qu'elles sont toutes anormales.

Si nous examinons le taux des globules rouges et de l'hémoglobine nous trouvons un nombre de globules rouges supérieur à 4.000.000 dans 6 cas sur 7 (observa-

tions n°s 1 - 2 - 3 - 4 - 6 - 7), et un taux d'hémoglobine normal dans 4 cas sur 7 (observations n°s 2 - 3 - 4 - 5). Dans 1 cas il atteint même 100 %, dans les 2 autres cas il est abaissé.

Sauf dans 1 cas (observation n° 5) nous ne relevons donc pas d'anémie franche. Il semble à première vue que ces résultats soient en désaccord avec ceux de la plupart des auteurs qui trouvent une diminution très marquée des globules rouges. Cependant quelques auteurs, comme Zanca (15) ont trouvé des formules analogues chez des nourrissons hérédo-syphilitiques exempts d'anémie.

L'examen de la formule leucocytaire montre dans tous les cas, sauf un (observation n° 6) une monocytose importante. Dans 3 cas, elle atteint ou dépasse 70 %. Dans 2 cas (observations n°s 1 et 2) nous trouvons une éosinophilie très accusée en l'absence de tout œuf de parasites dans les selles et de tout signe clinique permettant de soupçonner l'origine de cette éosinophilie.

Il semble donc d'après cette étude que la monocytose soit l'anomalie la plus constante.

Cette monocytose, rencontrée, même seule, chez un enfant d'allure bien portant, peut avoir une grosse importance dans l'orientation du diagnostic vers la syphilis héréditaire. Mais il faut bien tenir compte que ce signe se rencontre dans bien d'autres cas : dans la convalescence des maladies aiguës, les petites infections chroni-

ques, la tuberculose qu'on recherchera toujours par un examen clinique soigneux, par la cuti-réaction à la tuberculine, la radioscopie, etc. On ne pourra accorder de valeur à cette mononucléose isolée, que si on a pu éliminer toutes les causes de mononucléose, autres que la syphilis.

Si chez un enfant hérédo-syphilitique, ne présentant pas de signes cliniques de syphilis, ni d'autre infection, on trouve, à la fois, une anémie légère et une monocytose, il semble que ces signes aient assez d'importance pour faire entreprendre un traitement spécifique.

Ces mêmes altérations, observées chez des enfants d'hérédité syphilitique inconnue, sans signes de syphilis et indemnes de toute autre infection, doivent inciter à la recherche de la syphilis chez les parents, les frères et sœurs, par leur histoire pathologique, leurs examens clinique et sérologique.

IV. — TRAITEMENT

On peut se demander si les médicaments ordinaires de l'anémie, le fer et l'arsenic, sont suffisants pour obtenir la guérison de l'anémie des hérédo-syphilitiques. En fait cette médication donne quelquefois de bons résultats. Mais on obtient des résultats vraiment durables que si on institue un traitement spécifique. Leredde a insisté sur les bons effets de ce traitement. Nous voyons

d'après l'observation 3, que, sous l'influence du sulfarsénol, le taux de l'hémoglobine et des globules rouges augmente, la mononucléose passe de 70 à 55 p. 100, alors que la polynucléose s'élève de 30 à 45 %. On obtiendrait également de bons résultats avec le mercure en frictions.

Il semble, à l'heure actuelle, que le traitement de choix soit la médication spécifique par les arsénobenzènes à laquelle on peut ajouter le protoxalate de fer, comme adjuvant.

V. — CONCLUSIONS

Nous retiendrons de cette étude que, chez les hérédo-syphilitiques, l'examen systématique du sang révèle :

1° Une anémie variable et inconstante — le nombre de globules rouges pouvant rester normal avec un taux normal d'hémoglobine.

2° Une formule leucocytaire anormale, caractérisée par une monocytose qui peut dépasser 70 p. 100, et la présence, inconstante, d'une éosinophilie, valable après examen négatif des selles.

Sous l'influence du traitement spécifique la formule sanguine revient lentement à la normale.

Il faut se rappeler que de telles altérations hémato-

logiques n'appartiennent pas en propre à la syphilis, bien d'autres causes peuvent les produire.

L'anémie des jeunes enfants n'est pas sous la dépendance de la seule syphilis, elle peut être, souvent, due à d'autres causes : carence alimentaire, infections subaiguës (amygdales, dents appendice), tuberculose, etc ..

La monocytose est un signe que l'on rencontre aussi dans les infections chroniques (appendicite chronique — (Antoine et de Martel (1) — amygdalite chronique, etc.), dans la convalescence des petites infections.

Mais, si nous nous trouvons en présence d'un enfant anémique, ayant un formule leucocytaire anormale, avec monocytose, qu'on ne puisse rattacher à aucune autre cause, on doit penser à la syphilis, et la rechercher chez les parents, les frères et sœurs.

Nous sommes impressionnés par le degré élevé de la monocytose — parfois supérieur à 70 % — bien rare dans les convalescences des maladies infectieuses.

Nous estimons, qu'anémie et monocytose, sont des signes qui, chez un hérédo-syphilitique exempt de tout stigmate ou signe clinique de syphilis, laissent présumer une infection latente et doivent faire entreprendre un traitement spécifique.

CHAPITRE II

Sédimentation des Hématies

I. — DESCRIPTION DU PHÉNOMÈNE DÉFINITIONS

Si l'on reçoit, dans un vase transparent, du sang rendu artificiellement incoagulable, on voit qu'au bout d'un certain temps de repos, ce sang s'est divisé en deux couches superposées : une couche inférieure, formée par les globules rouges ; une couche supérieure claire, croissant progressivement, constituée par le plasma. Entre ces deux parties se trouve une couche intermédiaire, très mince, formée de globules blancs.

Cette chute des hématies à la partie inférieure du vase n'est autre que ce qu'on appelle : la sédimentation des hématies. La vitesse avec laquelle s'acrroît la hauteur de la zone claire a été appelée : vitesse de sédimentation.

II. — HISTORIQUE

Le phénomène de la sédimentation est connu depuis fort longtemps ; les premières observations remonte-

raient à l'antiquité. Les anciens médecins qui pratiquaient la saignée en tenaient déjà compte dans leur pronostic.

Vers la fin du XVIII[e] siècle, Hunter (32) fit quelques recherches expérimentales sur ce sujet. L'étude en fut délaissée dans le courant du XIX[e] siècle. Plus tard, O. Claude (23) dans sa thèse, montre qu'une sédimentation accélérée peut se voir dans certains sangs pathologiques, en particulier dans les anémies.

Mais, c'est surtout dans ces dernières années, grâce aux connaissances modernes de physico-chimie, que la question de la sédimentation a été remise à l'ordre du jour, le mérite en revient au Suédois Fahraeus (26) qui, dans une communication au congrès de chirurgie et de gynécologie de Stokholm (1907), dit que les globules rouges des femmes enceintes sédimentent plus vite que ceux des autres femmes. En 1918 il fit paraître un travail fondamental sur la sédimentation.

Dans la suite, de nombreux auteurs allemands — Abderhalden (16), Linzenmeier (35), Westergreen (47), Neergard (37) — puis, plus récemment, des auteurs français : Peyre (40), Goelhinger (29), Zehnter (48), Cordier, Chaix et Paufique (24), Turries (45), Gilbert, Tsank et Cabanis (28), Pagniez (38), Roger et Binet (43), Claude Lévy-Valensi (22), des auteurs italiens Bazzoli (19), Lattes (34), Badino (17), Bussalai (21), Giaume (27),

des auteurs russes se sont occupés de recherche cliniques et expérimentales sur la sédimentation des hématies.

III. — CAUSES DE LA SÉDIMENTATION THÉORIES DIVERSES

Les auteurs, en général, considèrent la sédimentation des hématies comme une tendance des globules rouges à se mettre en piles, à former des agrégats — phénomène bien différent de l'agglutination vraie (Falgairolle (25), Mouzon (36) — La vitesse de sédimentation serait « l'expression mesurable » (Mouzon), de cette tendance à la mise en piles.

Sous quelles influences se fait cette agglomération ? Le sang est considéré comme un système colloïde formé par le plasma et les globules, il faut donc étudier l'influence des globules et celle du plasma.

Pour Fahraeus (26), la sédimentation rapide serait due à une diminution de la charge électrique des globules rouges, qui diminue la stabilité de la suspension colloïdale.

Höber (31) a montré que les globules rouges sont électrisés négativement et les albumines plasmatiques, positivement. Pour lui, les albumines plasmatiques auraient une influence prépondérante sur la sédimentation, en faisant varier le potentiel des globules rouges,

par des phénomènes d'adsorption. Le fibrinogène, ayant la charge la plus élevée, son augmentation dans le plasma entraîne une chute de potentiel des globules rouges plus marquée qu'avec les globulines et les albumines, et par conséquent accélère la sédimentation.

Quelle que soit la théorie, l'expérience clinique a vérifié que l'augmentation de fibrinogène entraîne une accélération de la sédimentation. Cette sédimentation serait moins rapide avec les globulines et moindre encore avec les albumines.

D'autres causes peuvent intervenir dans le phénomène de la sédimentation.

Le nombre des hématies aurait une influence, la vitesse de sédimentation diminuant quand ce nombre augmente et inversement. Il en serait de même pour le volume et le poids de l'agglomérat — dépendant du nombre, des dimensions, de la teneur en hémoglobine des hématies (Zehnter (48), Abderhalden (16), Bönninger et Hermann (20), Turries (45), Groedel et Hubert (30).

D'après Fahraeus (26) la viscosité du plasma accélère la sédimentation. Pour d'autres auteurs (Goelhinger (29), Cordier, Chaix et Paufique (24), Groedel et Hubert (30), la viscosité du sang n'aurait pas d'influence appréciable sur la vitesse de sédimentation.

La température semble jouer un rôle considérable : à 40° la sédimentation est beaucoup plus rapide qu'à 0° (Cordier, Chaix et Paufique (24).

IV. — TECHNIQUE. — DIVERSES MÉTHODES

Le sang, recueilli de préférence par ponction veineuse, mélangé aussitôt avec la solution anticoagulante est mis dans des tubes de verre de dimensions variables suivant les diférents auteurs. Puis, les tubes étant suspendus dans un dispositif vertical et à l'abri de toute secousse, on laisse sédimenter. On opère à température constante pour avoir des résultats comparables.

Nous citerons les principales méthodes d'où dérivent les autres.

1° *Méthode primitive de Fahraens* — (26).

On introduit 8 cm³ de sang, prélevé par ponction veineuse, dans un tube contenant 2 cm³ d'une solution de citrate de soude à 2 p. 100. On mélange et on laisse sédimenter. Les résultats sont lus une heure après.

2° *Méthode de Westergrenn* — (47).

Avec cette méthode, on emploie des tubes de 300 mm de haut et 2 mm 5 de diamètre intérieur, portant une marque à 200 mm du fond. Le sang, recueilli dans une

seringue, est mélangé avec une solution de citrate de soude à 3,8 p. 100 dans les proportions de 4 parties de sang pour une partie d'anticoagulant. On remplit les tubes de ce mélange jusqu'à la marque 200, ce qui correspond environ à 1 cm³ de sang. On note la hauteur de la partie claire au bout de 1 heure.

Cette technique a été modifiée par Popper et Kreindler (42) qui emploient des tubes de 5 mm de diamètre intérieur et une solution de citrate de soude à 5 p. 100.

3° *Méthode de Linzenmeier* — (35).

Dans cette méthode, on mesure le temps mis à parcourir une distance donnée ce qui nécessite une observation attentive.

Les tubes de verre employés mesurent : 6 cm 5 de haut et 5 mm de diamètre intérieur. Ils portent 4 graduations : la plus élevée indique le niveau du liquide correspondant à 1 cm³ ; les autres graduations, à 6 mm, 12 mm et 18 mm, plus bas servent à repérer le niveau du plasma après la sédimentation. On reçoit le sang dans une seringue de 1 cm³ où se trouvent déjà 0 cm³ 20 d'une solution de citrate de soude à 5 p. 100. On introduit ce liquide dans les tubes jusqu'à la hauteur de la graduation la plus élevée et on laisse sédimenter.

V. — VALEURS NORMALES DE LA VITESSE DE SÉDIMENTATION

Avec la méthode de Westergreen on trouve comme valeurs normales de la vitesse de sédimentation : 3 à 6 mm-h chez l'homme, et 4 à 8 mm-h chez la femme (Popper et Kreindler (42), Turries (45).

Avec la méthode de Linzenmeier on note des valeurs de 600 minutes, pour les hommes et 300 minutes, pour les femmes (Turries) (45).

VI. — VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES

La vitesse de sédimentation varie avec le sexe, elle est plus rapide chez la femme que chez l'homme.

Elle varie aussi avec l'âge.

Chez le nouveau-né elle est très diminuée. On a trouvé, chez des nourrissons normaux, des chiffres variant de 5 à 15 mm-h. (S. Weiss) (46). Entre 60 et 75 ans, la V. S. est sensiblement plus rapide (Turries) (45).

Les variations prost-prandiales immédiates affirmées par Balakowsky (18) sont niées par Popper et Kreindler (42).

La menstruation ferait varier la V. S. dans les deux sens.

Dans la grossesse on note une accélération de la V. S.

VII. — LA VITESSE DE SÉDIMENTATION DES HÉMATIES EN PATHOLOGIE

Au cours de ces dernières années, l'étude de la vitesse de sédimentation (V. S.) dans les divers états pathologiques, a fait l'objet d'un certain nombre de travaux en France et à l'étranger. De ces recherches, il ressort que l'accélération de la vitesse de sédimentation, traduit un état morbide de l'organisme.

Nous ne nous occuperons ici que de ce qui a trait à la syphilis, en particulier à la syphilis héréditaire.

VIII. — LA VITESSE DE SÉDIMENTATION DES HÉMATIES DANS LA SYPHILIS

1° *Dans la syphilis acquise.*

La première étude de la vitesse de sédimentation dans les affections syphilitiques serait due à Plaut (S. Weiss) (46). Ce dernier, puis d'autres auteurs — Paulian (39), Tomovici (44) — ont trouvé une vitesse de sédimentation accélérée dans le tabès, la paralysie générale, la syphilis cérébro-spinale.

Dans la syphilis primaire la V. S. est peu modifiée (Goelhinger (29), Zehnter (48), elle est augmentée dans la période secondaire (Goelhinger (29), Zehnter (48), Turries (45), Bazzoli (19). Tous les auteurs ont constaté,

à la suite du traitement antisyphilitique, un retour de la vitesse de sédimentation à la normale, et un certain parallélisme entre cette réaction et celle de Bordet-Wassermann.

2° *Dans la syphilis congénitale.*

Chez le nouveau-né normal, la sédimentation des hématies est très ralentie, ce ralentissement persiste pendant le premier mois (Goelhinger (29), Zehnter (48), Balakowsky (18). Chez le nourrisson hérédo-syphilitique, au contraire, tous les auteurs trouvent une accélération très marquée de la V. S. Zehnter (46) rapporte une valeur moyenne de 12 millimètres-heure au lieu de 90 millimètres-heure, valeur normale à cet âge.

Sophie Weiss (46) a étudié la V. S. dans 60 cas de syphilis congénitale, chez des enfants de 1 à 5 ans présentant des manifestations récentes, non traitées et sans symptômes d'autre maladie. Les valeurs trouvées oscillent, en général, entre 30 et 50 millimètres-heure. Ces observations montrent que dans la majorité des cas l'accélération de la V. S. varie avec la gravité de la maladie. La plus petite valeur trouvée : 27 mm, se rapporte au cas le plus bénin et la valeur maxima : 82 mm, au cas le plus grave. L'auteur fait remarquer que dans ces deux cas l'examen morphologique du sang concordait avec les valeurs de la vitesse de sédimentation. Dans le premier

casil y avait une anémie peu marquée avec lymphocytose de 73 %, qui pouvait être considérée comme signe favorable. Le second enfant, au contraire, présentait des altérations profonde de sa formule sanguine.

Le même auteur a trouvé un V. S. augmentée dans des cas de syphilis héréditaire latente avec B-W. encore négatif. Chez le nouveau-né cette réaction serait plus précoce que le Wassermann (Jersild) (33).

Sous l'influence du traitement la V. S. tend à revenir à la normale (S. Weiss (46), Jersild (33). Dans les cas où une V. S. accélérée coexiste avec un Wassermann positif, les deux réactions évoluent parallèlement vers la normale, sous l'action du traitement spécifique.

On a cherché s'il y avait un rapport direct entre l'accélération de la vitesse de sédimentation et l'anémie si fréquente chez les hérédo-syphilitiques. Les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point.. S. Weiss (46) note un parallélisme entre le ralentissement de la V. S. et le relèvement du taux de l'hémoglobine et des globules rouges, sous l'influence du traitement. Mais ce ralentissement, dépend-il directement du nombre de globules rouges ou seulement de l'action du traitement spécifique ? Les auteurs admettent qu'une grosse différence dans les nombres des globules rouges puisse entraîner une variation de la V. S., mais est-ce suffisant pour expliquer les grands écarts de la V. S. ? Les expériences ne sont pas encore suffisamment au point pour conclure.

IX. — CONCLUSIONS

L'étude du phénomène de la sédimentation, dans la syphilis, pourra être féconde en résultats, mais elle appelle de nouvelles recherches.

L'accélération de la V. S. n'a rien de spécifique, elle ne traduit qu'un état morbide de l'organisme et peut se voir dans presque toutes les infections. On ne peut pas, pour le moment, admettre une sédimentation accélérée chez un enfant comme un signe de syphilis. Il semble que l'on doive, tout au plus, la considérer comme un signe de probabilité, valable en l'absence de toute autre infection.

Le parallélisme observé entre l'accélération de la vitesse de sédimentation et la gravité des accidents syphilitiques (S. Weiss) (46), donne à penser qu'une accélération, plus ou moins marquée, de la V. S., chez un hérédo-syphilitique, peut avoir une certaine valeur pronostique.

CHAPITRE III

Syndromes hémorragipares

Ce chapitre, que nous ébauchons pour être complets, n'a, en réalité, rien à faire avec l'hématologie des syphilitiques.

Il ne s'agit pas de recherches destinées à être faites systématiquement chez tout syphilitique, mais de syndromes autonomes.

P.-E. Weil (50) a montré que l'hémogénie est fréquente chez les hérédo- syphilitiques. Mais, la syphilis, par elle-même, ne donnerait pas directement lieu à un syndrome hémorragipare.

Ich-Wall (49) relève l'érédo-syphilis comme cause primitive fréquente de l'hémogénie.

CHAPITRE IV

Les groupes sanguins

Les recherches de groupes sanguins dans les familles syphilitiques sont conduites dans une double hypothèse :

1° Certains groupes présentent peut-être une réaction particulière vis-à-vis du tréponème.

2° Peut-être y a-t-il un rapport entre la transmission de la maladie syphilitique et celles de certaines propriétés sanguines ; en d'autres termes : si deux enfants, nés des mêmes parents sont de deux groupes différents, peut-être la syphilis les a-t-elle touchés de façon différente.

Connaissant les groupes et l'histoire des parents, peut-on porter un diagnostic sur l'enfant d'après l'origine de ses agglutinines ?

Les recherches qui ont été faites dans ce but, sont encore peu nombreuses, et l'on ne peut pas en tirer de résultats concluants.

⁂

D'après les travaux de Jansky (1907) (56) et de Moss

(1910) (58) les êtres humains se divisent en 4 groupes sanguins qu'on a désignés par les chiffres romains I, II, III et IV.

Les recherches de Von Dungern et Hirschfeld (60) ont montré que, les groupes sanguins des enfants sont liés à ceux de leurs parents, en fonction de certains caractères.

On admet que les hématies portent des agglutinogènes spécifiques :

— Les hématies du groupe II, portent l'agglutinogène A.

— Les hématies du groupe III portent l'agglutinogène B.

— Les hématies du groupe I (Moss) portent l'agglutinogène A B.

— Les hématies du groupe IV (Moss) ne portent pas d'agglutinogène.

Les caractères héréditaires d'un groupe se transmettent par son agglutinogène. Un ascendant transmet ou ne transmet pas son agglutinogène mais n'en transmet pas un qui lui manque. Cependant il y a quelques exceptions : un parent peut transmettre à son enfant des agglutinogènes des grands-parents sans qu'ils les aie présentés lui-même (Buchanan (52) Duvoir et Dervieux (53).

Un parent du groupe II donnera donc un enfant ayant l'agglutinogène A, c'est-à-dire du groupe II, ou

n'ayant pas d'agglutinogène, c'est-à-dire du groupe IV. De même un parent du groupe III donnera un enfant du groupe III ou du groupe IV. Un parent du groupe IV, qui ne possède pas d'agglutinogène ne peut donner qu'un enfant du groupe IV. Un parent du groupe I (A B), peut donner un enfant du groupe I ou II ou III ou IV.

Les deux parents peuvent additionner leurs agglutinogènes, mais :

On n'aura pas d'enfant du groupe II pour 2 parents des groupes III et IV ;

On n'aura pas d'enfant du groupe III pour 2 parents des groupes II et IV ;

On n'aura pas d'enfant du groupe I pour 2 parents des groupes II et IV ou III et IV ;

On peut toujours avoir un enfant du groupe IV.

LES GROUPES SANGUINS EN PATHOLOGIE

Les travaux sont encore peu nombreux sur l'étude des groupes sanguins en pathologie.

On a cherché s'il existait une relation entre les groupes sanguins et certaines affections ; si une affection donnée, frappait, électivement, un sujet d'un groupe déterminé. Mais, on n'est pas arrivé à établir un rapport net, entre ces deux ordres de fait (Hermann et Kromberg)

(54), H. Sachs (59). D'après Mironesco et Stefanov (57) on aurait constaté un Wassermann négatif plus souvent chez des syphilitiques traités, appartenant au groupe IV, que chez ceux des autres groupes.

D'autre part, au cours de ces travaux, Hirschfeld et Brokmann (55) ont montré qu'il y aurait une corrélation entre l'hérédité des groupes sanguins et celle de l'immunité ou de la réceptivité àla diphtérie, les deux hérédités se transmettant parallèlement. Peut-être cela est-il vrai aussi pour d'autres maladies.

Dans cette hypothèse nous avons cherché s'il existait un rapport entre l'hérédité des groupes sanguins et celle de la virulence de l'infection syphilitique, chez les hérédo-spécifiques.

Nous avons employé pour identifier les groupes, la méthode de Beth-Vincent (51) : 2 gouttes de sérum des groupes II et III, sur une lame de verre, sont mélangées à 2 gouttelettes de sang obtenues par piqûre du doigt. L'agglutination est jugée aussitôt et contrôlée au besoin avec le sérum du groupe IV (Moss).

Nous ne pouvons encore rien conclure de ces recherches. Toutefois, nous avons pu remarquer que, assez fréquemment, deux enfants, frères ou sœurs, dont l'un présente des signes accusés d'hérédo-syphilis et l'autre aucune manifestation d'hérédo-syphilis, ne sont pas du même groupe.

Conclusions

On peut étudier le sang des hérédo-syphilitiques au point de vue de :

— la morphologie,

— la vitesse de sédimentation des hématies,

— les syndromes hémorragipares,

— les groupes sanguins.

I. — L'examen de la formule sanguine des hérédo-syphilitiques, nous a montré que :

1° — Les altérations du sang sont fréquentes dans la syphilis congénitale, même en l'absence de tout stigmate ou signe clinique. Ces altérations portent sur :

— les globules rouges et l'hémoglobine,

— les globules blancs et la formule leucocytaire ;

2° — L'hypoglobulie est inconstante et variable. Le nombre des globules rouges peut rester normal ou même s'élever ;

3° Le taux de l'hémoglobine, évalué au Tallqvist, est quelquefois abaissé, mais reste souvent normal ou même supérieur à la normale ;

4° La leucocytose est inconstante ;

5° La formule leucocytaire est toujours anormale, l'altération principale se traduisant par l'élévation du taux des mononucléaires.

C'est cette mononucléose, qu'on peut voir en l'absence de toute anémie, qui nous semble l'altération la plus constante.

Nous estimons qu'une telle monocytose, observée chez un enfant d'apparence saine, et chez lequel on a pu éliminer toute autre infection pouvant la reproduire, doit faire penser à l'hérédo-syphilis et la faire rechercher chez les parents, les frères et sœurs.

Mais, si cette monocytose est rencontrée, même seule, chez un enfant hérédo-spécifique, elle doit faire instituer un traitement spécifique.

II. — La vitesse de sédimentation des hématies : nous n'apportons dans l'étude de la vitesse de sédimentation chez les hérédo-syphilitiques, aucune expérience personnelle, mais, des travaux qui ont été faits sur ce sujet, il ressort que :

Dans la syphilis héréditaire, la vitesse de sédimentation des hématies est accélérée ; mais, cette acélération n'a rien de spécifique, elle peut se voir dans presque toutes les infections et ne traduit qu'un état morbide de l'organisme. Elle ne permet donc pas, à elle seule, de faire un diagnostic.

Si on trouve une vitesse de sédimentation accélérée, chez un enfant ne présentant pas de signes d'hérédo-syphilis on ne pourra soupçonner la syphilis que si on a pu écarter toutes les autres causes d'accélération. Mais chez un enfant ayant des manifestations de syphilis héréditaire, la vitesse de sédimentation des hématies peut permettre, d'après la valeur de son accélération, de porter un pronostic.

III. — Les troubles de la coagulation et du temps de saignement se rencontrent dans des syndromes autonomes, fréquents chez les hérédo-syphilitiques, mais qui n'entrent pas dans le cadre de cette étude générale.

IV. — Les groupes sanguins en syphilis héréditaire. Nous avons cherché dans les familles syphilitiques, s'il existait un rapport entre l'hérédité des groupes sanguins et l'hérédité syphilitique. Ces recherches ne sont pas encore suffisantes pour pouvoir donner des résultats concluants.

Vu le Doyen,
ROGER.

Vu le Président,
COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. CHARLÉTY.

Bibliographie

I

1. Antoine et Th. de Martel. — L'importance de l'examen du sang fait en série chez les malades atteints d'appendicite. *Arch. des mal. de l'app. digestif*, Paris, 1925, XV, 67.

2. Bezançon et Labbé. — *Traité d'Hématologie*, Paris, 1904, page 376.

3. Devraigne. — Conférence de la syphilis héréditaire, Paris, octobre 1925 (Rapports), pages 63 et 73.

4. Hallez. — Le sang et les organes hématopoïétiques dans le premier âge. *Le Nourrisson*, mars 1919, page 102.

5. Leredde. — Hémo-diagnostic de la syphilis héréditaire. *Bull. Soc. Derm. et Syph.*, 9 mars 1922, page 755.

— Essai sur le diagnostic de la syphilis héréditaire. *Presse Médicale*, 4 avril 1923, page 310.

— Les anémies familiales et le diagnostic de la syphilis infantile. *Journal des Praticiens*, 1er décembre 1923, page 787.

— Hémo-diagnostic de la syphilis héréditaire. *Bull. et Mém. de la Soc. méd.*, Paris, 13 juin 1924, page 384.

— Le diagnostic de la syphilis héréditaire et les altérations du milieu sanguin. *Presse Médicale*, 30 juillet 1924, pages 641-643.

— La syphilis héréditaire larvée. Conférence de la syphilis héréditaire, Paris, octobre 1925, pages 26-31-41.

6. Lesné et Binet. — Physiologie normale et pathologique du nourrisson. Masson, Paris, 1921.

7. Lesné et Boutelier. — Hérédo-syphilis larvée. Rapport à la Conférence de la Syphilis héréditaire, Paris, octobre 1925, page 24.

8. Minet. — La formule hématologique de l'hérédo-syphilis. *Province médicale*, 7 mai 1910, page 208.

9. Nicolas et Gaté. — Le sang dans la syphilis héréditaire. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mai 1927, page 259.

10. Sabrazès et Mathis. — Note sur l'état du sang dans la syphilis, le tabès et la p. g. *C. R. S. B.*, 1902, page 74.

11. Sevestre. — Le sang et les organes hématopoïétiques dans la syphilis héréditaire des enfants du premier âge. *Thèse de Paris*, 1912.

12. Tixier. — Rapport entre les fonctions digestives et l'hématopoïèse. *Thèse de Paris*, 1906.

— Les anémies, Paris, 1923 (Flammarion).

13. Vernet. — La formule hémo-leucocytaire du nouveau-né et du nourrisson à l'état normal et pathologique. *Thèse de Montpellier*, 1904.

14. Vicariis (de). — Recherches sur le sang des enfants prématurés. *Revue des Maladies de l'enfance*, 1906, pages 145 et 206.

15. Zanca. — Les syndromes hématologiques dans l'hérédo-syphilis de la première enfance. *Thèse d'Alger*, 1925.

II

16. Abderhalden. — *Münch. medizine Wochen*, 1921, p. 973.

17. Badino. — Velocita di sedimentazione dei globuli rossi e agglutinazione. *Folia, gynaec, Pavia*, 1925-1926, pages 633-644.

18. Balakowsky. — Que peut demander la clinique à la réaction de sédiotassement des érythrocytes. *Paris Médical*, 1926, page 332.

19. Bazzoli. — La vitesse de sédimentation des globules rouges dans certaines maladies cutanées et dans la syphilis. *Giorn. ital. dermat. e sifil.*, 1925, page 1.408.

20. Bönninger et Hermann. — *Klin. Wochen.*, 1923, page 744.

21. Bussalai. — Vitesse de sédimentation dans la syphilis. *Arch. di biol. applic. alla pathol. alla clin.* Genova, janvier-juin 1926, pages 103-116.

22. Claude, Lévy-Valensi, Lamache et Daussy. — Influence des toxiques sur la V. S. des globules rouges. *C. R. S. B.*, 1927.

23. Claude (O.). — Recherches sur la coagulation du sang. Coagulation plasmatique et sédimentation spontanée. *Thèse de Paris*, 1908.

24. Cordier, Chaix et Paufique. — Nouvelles recherches sur la sédimentation sanguine. *Lyon médical*, 1925, page 48.

25. Falgairolle. — Réhabilitation des quatre groupes sanguins. *C. R. S. B.*, 1er mai 1926, page 1.119.

26. Fahraeus. — *Bioch. Zeitschr.*, 1918, 89, page 355. *Hygica*, 1918.

27. Giaume. — Valore diagn. della velocita di sediment. nell'eredolue e su variazioni in rapporto alla cura. *Pediatra Riv.*, Napoli, 1926, p. 522-599.

28. A. Gilbert, Tsank et Cabanis. — De l'accélération de la sédimentation sanguine au cours de la lèpre. *C. R. S. B.*, mars 1926, page 837.

29. GAELHINGER. — La V. S. des globules sanguins. Sa valeur diagnostique et pronostique. *Paris médical*, 1924, p. 281.

30. GROEDEL et HUBERT. — Sédimentation des hématies au cours des maladies internes. *Zeitsch. f. Klin. mediz.*, 1926, CII, 31-45 (*C. R.* par Coste sur le sang, 1927, n° 5, page 492).

31. HÖBER. — *Pflügers Archiv.*, 1904, 101, pages 627-102, p. 196.

32. HUNTER. — *Das Blut*, Leipzig, 1797, t. II.

33. JERSILD (O.). — Sur un symptôme de probabilité de la syphilis héréditaire. Conférence de la syphilis héréditaire. Conférence de la syphilis héréditaire, Paris, octobre 1925 (Procès-verbaux des séances), page 44.

34. LATTES. — Per la storia della sedimentazione. *Policlin.*, Roma, 1925, page 1.151.

35. LINZENMEIER. — *Archiv. f. Gynäh*, 1920, page 113.
— *Munchn. Mediz. Wochenschr.*, 1920, n° 44.
— *Pflügers arch.*, 1921, 186, page 272.

36. MOUZON. — Recherches récentes sur les groupes sanguins. *Presse Médicale*, 16 juin 1923, p. 541.

37. NEERGARD. — *Schweiz. med. Wochen.*, 1923, n° 48, page 1.122.

38. PAGNIEZ. — De la sédimentation des globules rouges *Presse médicale*, 21 mai 1921, page 405.

39. PAULIAN et TOMOVICI. — Le phénomène de la sédimentation dans les affections du système nerveux. *Paris médical*, 29 septembre 1923, page 234.

40. PEYRE. — Etude sur la sédimentation globulaire. *C. R. S. B.*, octobre 1924, page 876.

41. PLAUT. — *Münch. med. Wochenschr.*, 1920, p. 279-282.

42. POPPER et KREINDLER. — Vitesse de la sédimentation et hémoclasie digestive. *Paris médical*, 14 août 1926, page 129.

43. ROGER et BINET. — Influence de la respiration sur la sédimentation des globules sanguins. *C. R. S. B.*, 24 octobre 1925, page 1.002.

44. TOMOVICI (PAULIAN et). — Le phénomène de la sédimentation dans les affections du système nerveux. *Paris médical*, 29 septembre 1923, page 234.

45. TURRIES. — La sédimentation des hématies. Etat actuel de la question. *Gazette des hôpitaux*, 1926, pages 101-133.

46. WEISS (S.). — La sédimentation des hématies dans la syphilis congénitale. *Le Nourrisson*, mars 1928, page 162.

47. WESTERGREEN. — *Beiträge z. Klinik der Tuberculose*, 1921, 46, page 285.

— Acta medica Scandinavia, 1921, 54, page 247.

— Klin. Wochenschr., 1922, n° 27, page 1.359.

48. ZEHNTER. — De la sédimentation des globules sanguins. *Journ. de méd. de Paris*, 1924, page 475.

III

49. Isch-Wall. — L'hémogénie. *Thèse de Paris,* 1926, page 265.

50. P.-E. Weill. — Rapport au Congrès de Dunablop. — Bruxelles, 1926, t. III, page 24.

IV

51. Beth-Vincent. — A rapid macroscopic agglutination test for blood groups and its value in testing donors per transfusion. *J. A. M. A.*, LXX, 1918, page 1.219.

52. Buchanan. — Medico legal, human blood grouping. *J. A. M. A.*, 14 janvier 1922, page 89; 16 juillet 1922, page 180.

53. Duvoir et Dervieux. — A propos des groupes sanguins. *La Médecine,* Paris, 1924-1925, p. 25.

54. Hermann et Kronberg. — Groupes sanguins et prédispositions pathologiques. *Münch. med. Wochen,* 1927, page 967 (*C. R.* par G. Dreyfus-Séé sur le sang, 1927, n° 5, page 503).

55. Hirschfeld et Brokmann. — *C. R. S. B.*, 1926, dans contribution à l'étude du rapport qui existe entre les groupes sanguins et les infections, par Mirouesco et Stefanov, page 140.

56. Jansky (J.). — Hématologiste studien bei Psychotikern (*Sbornik Klinicky*, 1907, VIII, 85, analysé dans le Jahresb f. neurol. und Psysh., 1907).

57. Mironesco et Stefanov. — Contribution à l'étude du rapport qui existe entre les groupes sanguins et les infections. *C. R. S. B.*, janvier 1926, p. 140.

58. Moss. — *Tr. Assoc. Am. phys.*, 1909, XXIV, 419.
— *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1910, XXI, 63, 1911, XXII, 238.

59. Sachs (H.). — Recherches sur les groupes sanguins. *Münch. med. Wochen*, janvier 1927, pages 4-9 (*C. R.*, par G. Dreyfus-Sée, sur le sang, 1927, n° 5, page 498.

60. Von Dungern und Hirschfeld. — *Zeitsch. f. immunitas f. orig.*, 1909, IV, 531, 1910, VI, 284.
— *Münch. mediz. Wochen*, 1910, LVII, page 741.

SAUMUR. — IMPRIMERIE M. CHEVALIER